

Dynamika reakcji emocjonalnych u chorych na nieswoiste zapalenia jelit

The dynamics of emotional reactions in patients with inflammatory bowel disease

Beata Froch, Małgorzata Zwolińska-Wcisło, Barbara Bętkowska-Korpała, Tomasz Mach

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Hepatologii oraz Chorób Zakaźnych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Przegląd Gastroenterologiczny 2009; 4 (3): 141–146

Słowa kluczowe: lęk, stan emocjonalny, nieswoiste zapalenia jelit.

Key words: anxiety, emotional status, inflammatory bowel diseases.

Adres do korespondencji: mgr psych. Beata Froch, dr n. med. Małgorzata Zwolińska-Wcisło, Katedra Gastroenterologii i Hepatologii oraz Chorób Zakaźnych, Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński, ul. Śniadeckich 5, 31-531 Kraków, tel. +48 12 424 73 40, e-mail: beatafroch@poczta.fm

Streszczenie

W niniejszej pracy omówiono czynniki psychologiczne wpływające na funkcjonalny stan chorych na nieswoiste zapalenia jelit (NZJ). W tej grupie wielu ludzi doświadcza różnego rodzaju trudności emocjonalnych z powodu choroby i leczenia. Najczęstszymi występującymi wówczas reakcjami są lęk, nastrój depresyjny, brak satysfakcji z życia oraz negatywna postawa wobec efektów leczenia. Istotną rolę odgrywają tu mechanizmy patofizjologiczne. Przedstawiono indywidualne cechy osobowości pacjenta mogące mieć wpływ na jego stan psychiczny i fizyczny, a tym samym proces zdrowienia. Zaprezentowano również dynamikę zmian reakcji emocjonalnych u chorych, pozwalających im na przystosowanie się do przewlekłej choroby. Opracowanie przedstawionych zagadnień ma na celu zrozumienie charakterystycznych reakcji psychologicznych chorych na NZJ i późniejsze adekwatne do tej wiedzy podejście do nich i zapewnienie lepszych efektów leczenia.

Nieswoiste zapalenia jelit (NZJ), do których zalicza się wrzodziejące zapalenie jelita grubego oraz chorobę Leśniowskiego-Crohna, są schorzeniami o złożonej i nie do końca poznanej etiologii. Przyczyny te obejmują: czynniki genetyczne, immunologiczne oraz oddziaływanie mikroflory przewodu pokarmowego. Początek zachorowań na NZJ przypada często na 2.–3. dekadę życia. Choroby te, raz rozpoznane, towarzyszą pacjentowi przez całe życie w postaci zaostrzeń (faza aktywna) i remisji objawów chorobowych (faza nieaktywna). Wrzodziejące zapalenie jelita grubego oraz chorobę Leśniowskiego-Crohna cechuje wiele podobieństw odnośnie do etiopatogenezy, przebiegu klinicznego, leczenia, ale

Abstract

We intended to assess psychological factors influencing functional status of patients with inflammatory bowel disease (IBD). These patients experience different emotional difficulties, which may interfere with the course of the disease by influencing the pathophysiological mechanisms. The most frequent reactions observed in IBD patients are: anxiety, depressive mood, life dissatisfaction, and negative attitude to the results of treatment. We discuss individual features of patient personality which may be important for their psychological or physical status and in consequence their health status. The article also presents the dynamics of emotional reaction changes in IBD patients, which allow them to adapt to chronic disease. We hope that an understanding of the characteristic psychological reactions of IBD patients will be helpful to achieve better therapeutic results for this disease.

również wiele istotnych różnic, dotyczących przede wszystkim zasięgu zmian zapalnych w przewodzie pokarmowym oraz wskazań do leczenia operacyjnego.

Choroby somatyczne, do których należą NZJ, wywołują nie tylko zaburzenia w fizjologicznym funkcjonowaniu człowieka, mają także wpływ na jego stan psychiczny, zmuszając go do podejmowania działań zaradczych. Zaburzenia funkcjonowania narządów wewnętrznych i związane z nimi rozregulowanie na poziomie fizjologicznym, metabolicznym lub hormonalnym mogą wpływać na ośrodkowy układ nerwowy, skutkując labilnością emocjonalną. W badaniach klinicznych oraz badaniach eksperymentalnych na modelu zwierzęcym

wykazano, że niekorzystne wydarzenia życiowe, stres czy depresja zwiększają prawdopodobieństwo nasilenia objawów klinicznych NZJ [1]. Stres będący jednym z czynników środowiska stanowi zagrożenie dla równowagi biologicznej organizmu. Stymuluje uwalnianie hormonu uwalniającego kortykotropinę (CRF) z podwzgórza, a także uwolnienie hormonu kortykotropowego ACTH z przedniego płata przysadki, a następnie wzrost wydzielania kortyzolu z kory nadnerczy. Długotrwały stres, np. związany z obciążającymi, przykrymi wydarzeniami żywotnymi, może być przyczyną utrzymywania się zwiększonego stężenia kortyzolu we krwi przez co najmniej kilka dni, co wiąże się z obniżeniem odporności organizmu [1]. Wyniki dotychczasowych badań wykazały, że takie sytuacje, jak separacja w małżeństwie, obecność stanów depresyjnych, znamienne wpływały na zmniejszenie liczby limfocytów CD8, komórek NK oraz makrofagów we krwi [2, 3]. Przewlekły stres wiązał się ponadto z podklinicznym wzrostem stanu zapalnego w jelicie. U pacjentów w średnim lub starszym wieku będących pod wpływem stresu obserwowano zwiększone stężenie białka ostrej fazy CRP we krwi [4]. Zarówno w badaniach klinicznych, jak i badaniach na modelu zwierzęcym dotyczących stresu wykazano, że w aktywnej fazie choroby dochodzi do pobudzenia układu sympatycznego, z wczesnym zwiększeniem stężenia adrenalin i noradrenalin [5]. Obserwuje się także znamienne zwiększenie produkcji i stężenia we krwi cytokin prozapalnych, znaczących w etiopatogenezie NZJ, takich jak TNF- α , IL-6, IL-2 oraz IFN- γ . Ostry stres powoduje również wzrost leukocytozy zarówno u osób zdrowych, jak i z NZJ oraz redystrybucję populacji limfocytów polegającą na zwiększeniu odsetka limfocytów CD8 oraz komórek NK [6]. Pod wpływem stresu dochodzi również do aktywacji płytek, ocenianej na podstawie wzrostu krzepliwości krwi, oraz uwalniania mediatorów zespołu trombin. Zjawisko wzrostu aktywności płytek, w efekcie którego dochodzi do mikrozakrzepów z wtórnymi ogniskami niedokrwienia, wydaje się istotne w patogenezie NZJ [7]. Nadaktywność płytek wywołana stresem może być zahamowana za pomocą terapii β -blokerami, a nie aspiryną, co może być tłumaczone istotną rolą układu sympatycznego w aktywacji płytek [8]. W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano zwiększenie przepuszczalności bariery jelitowej przewodu pokarmowego w warunkach stresu. Zjawisko to wiązało się z aktywacją cholinergicznego układu nerwowego i było blokowane za pomocą atropiny [9]. Zwiększone stężenie katecholamin we krwi, uwolnionych wskutek stymulacji układu sympatycznego, sprzyja zwiększonemu przyleganiu bakterii, również patogennych do błony śluzowej jelita [10]. Stymulacja mastocytów przez neurotransmitery, takie jak CRF lub substancja P, w warunkach stresu

powoduje wzrost przylegania bakterii do powierzchni błony śluzowej jelita, z wtórnym uwolnieniem TNF- α z limfocytów T i rozwojem stanu zapalnego jelita. Stres może powodować również zaburzenia motoryki jelita polegające na przyspieszeniu motoryki okrężnicy i zwolnieniu motoryki żołądka poprzez uwalnianie CRF [11].

Oprócz mechanizmów fizjologicznych ważną rolę w tym zakresie odgrywają właściwości psychologiczne pacjentów, obraz własnej choroby oraz sposoby zachowania w sytuacji trudnej [12]. Percepcja sytuacji choroby jest procesem psychicznym, w wyniku którego pacjent dostrzega fakt bycia chorym oraz okoliczności związane z leczeniem. Stan psychiczny pacjenta, czynniki natury osobowościowej należy rozpatrywać również w kontekście warunków środowiska, w tym szpitalnego, w którym on przebywa [13].

Osobowość to nie tylko złożona konstelacja cech psychofizycznych, ale zakres wiedzy o środkach materialnych i niematerialnych, którymi pacjent może zadysponować w sytuacji trudnej, jaką stanowi choroba [14]. Każde schorzenie, a zwłaszcza przewlekłe, jakim jest NZJ, burzy dotychczasowy porządek życia, wyznacza nowe zadania i cele, stawiając człowieka w obliczu przeżyć, których wcześniej nie doświadczał. Intensywność tych stanów emocjonalnych zależy od czynników indywidualnych, wcześniejszych doświadczeń żywotnych oraz umiejętności odreagowania napięcia emocjonalnego, które pozwoli adekwatnie dostosować się do niekorzystnych zmian żywotnych wywołanych chorobą [15]. Gdy radzenie sobie z występującymi trudnościami i stresem przekracza możliwości pacjenta, pojawia się dezorganizacja jego funkcjonowania na poziomie poznawczym i emocjonalnym, która często prowadzi do kryzysu. Sytuacja kryzysowa nie jest zaburzeniem psychicznym, a świadczy raczej o braku umiejętności w radzeniu sobie z nowym, szczególnie trudnym położeniem, gdzie wypróbowane dotąd sposoby okazują się niewystarczające [16]. Z drugiej strony, choroba może jednak zaktywizować psychopatologiczne wzory reakcji myślenia i przeżywania chorego stanowiące właściwość jego osobowości.

Istotnym czynnikiem wpływającym na to, jak chorzy radzą sobie z przeżyciami związanymi z chorobą, w tym NZJ, są informacje, jakie mają na temat jej leczenia i sposobów reagowania innych ludzi na ich zachorowanie. Doświadczenia kliniczne pokazują, że brak wiarygodnych informacji o chorobie lub informacje fałszywe, oparte na mitach i stereotypach budują nieprzystosowane postawy emocjonalne wobec choroby i leczenia.

Praktyka kliniczna potwierdza, że najczęstszymi przyczynami konsultacji psychiatrycznych na oddziałach internistycznych, w tym gastroenterologicznych, są zaburzenia lękowe i depresja reaktywna, związane z ob-

niżeniem nastroju spowodowanego zadziałaniem stresorów psychospołecznych i negatywną reakcją emocjonalną w odpowiedzi na przykre zdarzenia życiowe.

Lęk

Lęk jest częścią życia, istnieje w różnych formach i odmianach, towarzysząc człowiekowi od narodzin aż do śmierci. W sytuacji zagrożenia podstawowych potrzeb i utraty wartości życia dominującą reakcją emocjonalną okazuje się lęk [17]. Zgodnie z koncepcją Spielberga pojęcia „lęku” używa się obecnie w dwóch znaczeniach – jako stan (lęk aktualnie przeżywany) i jako względnie stałą cechę osobowości [17].

Jest on dominującą emocją odczuwaną przez pacjentów chorych przewlekle. Może powodować zmiany w percepcji wiadomości, interpretacji faktów płynących z otoczenia, a nawet zaburzać dynamikę procesów poznawczych w postaci problemów z pamięcią, uwagą, szybkością przetwarzania i reagowania na otrzymywane informacje [18].

Lęk jest częstym stanem emocjonalnym towarzyszącym pacjentom z nieswoistymi zapaleniami jelit. Nierzadko bywa składową innych przeżyć, takich jak depresja, różne formy agresji, radość, zwątpienie czy dysforia [19–21]. Zauważono, że lęk wiąże się u wielu pacjentów z obawą przed pogorszeniem stanu zdrowia, pojawieniem się wielu doświadczeń bólowych, co w większości zmusza ich do częstych wizyt u lekarza i nadmiernej kontroli procesu leczenia. Z drugiej strony, lęk pełni także funkcję sygnalizacyjną, ponieważ jego doznawanie ostrzega o wewnętrznym lub zewnętrznym niebezpieczeństwie, często niebędącym jeszcze przedmiotem świadomej percepcji. Antycypowany lęk jest wręcz konieczny w procesie leczenia poważnej choroby [14, 22]. We wstępnych badaniach klinicznych stwierdzono, że u pacjentów z NZJ pojawiają się różnorodne formy zaburzeń lękowych, które były czynnikiem zwiastunowym w przypadku dyskretnego rozwijania się choroby i zmian dysfunkcyjnych w organizmie podczas jej remisji.

Lęk wiąże się z rolą motywacyjno-regulacyjną [15]. Jego odczucie stanowi silną motywację do działania zorientowanego na redukcję stanu lękowego lub całkowitą jego eliminację. Dzięki funkcji motywacyjnej skłania on pacjentów do współpracy w procesie leczenia zarówno w relacji lekarz-pacjent, jak i dyscyplinie wymaganej podczas stosowania różnych form terapii i zabiegów diagnostycznych [14]. Wzbogaca ponadto repertuar dotychczasowych zachowań o nowe formy reagowania, skuteczniejsze w radzeniu sobie z sytuacjami zagrażającymi związanymi z NZJ. Odpowiedzią na to jest mobilizacja i uruchomienie zasobów energii psychicznej kiero-

wanej do walki z niebezpieczeństwem. Z tego powodu wielu chorych jest zaskoczonych własną wytrzymałością i zdolnością do poddania się obciążającemu leczeniu, długotrwałej hospitalizacji, metodom diagnostycznym, takimi jak rektoskopia, kolonoskopia, które wiążą się z silnym wrażeniem bólowym.

Istotne jest także to, że lęk jedynie na poziomie przeciętnym, przystosowawczym staje się ważnym czynnikiem zarówno ostrzegającym przed zagrożeniem, jak i motywującym do pokonywania choroby [16].

Nie u wszystkich pacjentów lęk działa w sposób pozytywny i adaptacyjny. Przy przekroczeniu pewnego, optymalnego dla każdej jednostki progu nasilenia lęku pojawiają się zachowania związane z dezorganizacją myślenia i zachowania, paniką oraz niepokojem. Sytuacja taka występuje w przypadku chorych po rozpoznaniu NZJ lub w stanach częstych i intensywnych zaostrzeń choroby w przebiegu zapalenia jelit, którzy zmuszeni są konfrontować się z sytuacjami silnie obciążającymi, znacznie przekraczającymi przeciętne możliwości radzenia sobie. W szerokim zakresie tych sytuacji są konieczność podjęcia roli chorego, utrata samodzielności i dotychczasowego statusu, ból i cierpienie fizyczne, okaleczenie i zmiana obrazu ciała po zabiegach operacyjnych, konieczna zmiana stylu życia, problemy finansowe związane z leczeniem i zaprzestaniem pracy, zmiany w relacjach z innymi ludźmi oraz przede wszystkim groźba postępu choroby i nawet utraty życia.

Jednym ze źródeł lęku może być niejawna agresja przejawiająca się w takich zachowaniach pacjentów z NZJ, jak niesubordynacja w leczeniu, zła komunikacja z lekarzem i innymi członkami personelu medycznego, słaba samokontrola w przestrzeganiu zaleceń lekarskich, wzmożona roszczeniowość i konfliktowość oraz potrzeba względnej dominacji w konfrontacji z lekarzem. Niestety, silny lęk niekorzystnie wpływa na procesy fizjologiczne, jest też źródłem odczuwania intensywniejszego bólu.

Zaburzenia nastroju

Jak już wspomniano, większość pacjentów z NZJ ma świadomość przewlekłości choroby i niepewności wyników leczenia, co może wpływać na utrzymywanie się stanu ciągłego niepokoju. Po zaznajomieniu się z diagnozą pacjent musi dokonać ważnych zmian w trybie życia, wynikających z jej przewlekłego charakteru i nasilenia objawów klinicznych. W schorzeniach tych dochodzi do pobudzenia układu limbicznego, podwzgórza, przysadki-nadnerczy, z następowym uaktywnieniem mechanizmów patofizjologicznych, co manifestuje się dużymi wahaniem nastroju, poczuciem zagubienia i bezradności u chorych [1, 7, 23]. Spowodowana przez

chorobę ograniczona aktywność życiowa, często konieczność zmiany pracy zawodowej lub jej zaprzestanie wywołują stany głębokiego przygnębienia, pesymistycznych myśli oraz utratę zainteresowania tym, co dawniej sprawiało przyjemność. W miarę postępu choroby pacjenci zgłaszają problemy odczuwania dużej męczliwości i wyczerpania, generujące dodatkowo stany depresyjne. Zarówno uczucie beznadziejności, jak i reakcje rezygnacji mogą wpływać na gorszą prognozę przebiegu choroby oraz zwiększenie się częstości jej zaostrzeń [22, 24].

Należy podkreślić, że reakcje depresyjne u chorych na NZJ mogą osłabić skuteczność terapii i powrót do zdrowia oraz utrzymywanie długich okresów remisji. W niewielkiej grupie chorych może natomiast występować nastrój nieznacznie podwyższony. Może on być warunkowany właściwościami osobowości, tj. postawą optymistyczną, małą zdolnością do autorefleksji, składającą do pomniejszania negatywnych cech własnej sytuacji i życzeniowego zniekształcenia opinii o trwającej chorobie. W niektórych przypadkach podwyższony nastrój jest następstwem zaspokojenia potrzeby akceptacji, doznawania opieki i zainteresowania ze strony najbliższego otoczenia lub wtórnych korzyści w postaci potrzeby, której zaspokojenie przyniosła choroba.

Mechanizmy przystosowania psychologicznego w rozwoju choroby

Właściwości reakcji emocjonalnych chorych podlegają zmianom, zależnie od różnic indywidualnych. W procesie choroby wyróżnia się jednak pewne charakterystyczne etapy służące przystosowaniu do choroby przewlekłej, jaką są NZJ, pozwalające osiągnąć równowagę emocjonalną. Szczególnie przydatna jest klasyfikacja Shontza [25]:

- 1) wstrząs (szczególnie, gdy rozpoznanie NZJ było nieoczekiwane) – objawia się on dezorientacją chorego, odebraniem od rzeczywistości, automatyzmem działania;
- 2) konfrontacja – w etapie tym dominuje uczucie straty, rozpacz, co manifestuje się poprzez pesymistyczną percepcję choroby, negatywną ocenę własnych szans na wyleczenie; istotnym elementem tych reakcji depresyjnych jest poczucie kalectwa, straty, bezsilności i poddania się;
- 3) ucieczka przez zaprzeczanie chorobie – pozwala choremu ochronić się przed negatywnymi emocjami, dając lepszy rezultat na przyszłość, kosztem gorszego przystosowania;
- 4) reorientacja wobec rzeczywistości choroby i jej następstw – na tym etapie chory wypracowuje nowy styl funkcjonowania, zmienia swój wizerunek, często uświadamia sobie własną śmiertelność; zdarza się, że choroba wydobywa znaczenie lub cel życia, czyli mo-

że być częściowo pozytywnym doświadczeniem; w takiej sytuacji stwierdza się zacieśnienie więzi rodzinnych, społecznych i duchowych; pewna część chorych poszukuje wówczas grup wsparcia, staje się bardziej otwarta na innych; ten sposób przystosowania można nazwać asymilacją choroby, gdzie pacjent nie pokonuje jej, ale zmienia się poprzez nią.

U części pacjentów z NZJ, którzy czują się winni z powodu skutków choroby i własnej niesprawności, walka i przystosowanie oznacza zwalczanie reakcji emocjonalnych, a nie aktywne, korzystne zmaganie się z chorobą. Postawa taka, mająca na celu minimalizację ekspresji emocjonalnej oraz uniemożliwienie otwartego komunikowania potrzeb i trudności, zakłóca proces przystosowania i nie pozwala na postępy w asymilacji.

Jeszcze inna grupa pacjentów jedynie pozornie godzi się z sytuacją i swoim losem. Chory izoluje się wówczas od świata zewnętrznego, traci zainteresowanie tym, co dzieje się wokół, i tkwi w stanie pozornego zobojętnienia. Przejawia się to brakiem dbałości o zdrowie, nieprzestrzeganiem zaleceń lekarskich i niewłaściwym stylem życia. Na skutek zaburzeń emocjonalnych dążenie do utrzymania zdrowia ulega zahamowaniu i zwiększa się dynamika objawów chorobowych [23].

We wstępnych badaniach klinicznych stwierdzono, że w grupie pacjentów z NZJ istnieją korelacje między radzeniem sobie z chorobą a czasem trwania i nasileniem aktywności procesu chorobowego.

Radzenie sobie z przykrymi emocjami

Wielu chorym w radzeniu sobie z przykrymi emocjami pomagają mechanizmy obronne. Są to nawykowo, automatycznie, nieświadomie regulowane procesy psychiczne o charakterze obronnym, występujące w odpowiedzi na zagrożenie, którego nie można uniknąć, a którego opanowanie lub usunięcie przerasta możliwości człowieka [26]. Warto zaznaczyć, że ten sposób obrony przed przykrymi przeżyciami nie zawsze wiąże się z psychopatologią i nie jest typowy dla konkretnego wzoru zachowań pacjenta. Większość osób z NZJ w sytuacji choroby reaguje obronnie, zabezpieczając się przed destruktywnym wpływem negatywnych emocji. W sposób częściowo nieświadomy chorzy stosują metody redukcji poziomu lęku skojarzonego z myślą, takie jak wypieranie, tłumienie, racjonalizowanie, zaprzeczanie oraz ucieczka.

Nieprzystosowawczy charakter mechanizmów obronnych polega natomiast na tym, że zmieniając pozornie rzeczywistość intrapsychiczną osoby, co daje prawo komfortu psychicznego, nie zmienia się rzeczywistości zewnętrznej będącej bezpośrednim źródłem lęku [15, 27]. Obserwacje i badania pozwalają stwier-

dzić, że z działaniem mechanizmów obronnych, a zwłaszcza wypieraniem i zaprzeczaniem, można wiązać fakt późnej reakcji na przewlekłe dolegliwości bólowe i tym samym niezwracanie się wystarczająco wcześnie o konsultację lekarską przy już znacznym nasileniu dolegliwości, czy też lekceważenie i niekorzystanie z leczenia zgodnie z zaleceniem lekarza.

W świetle badań nieadaptacyjne mechanizmy obronne, tj. zaprzeczanie, wypieranie, są stosowane przez osoby niestabilne, neurotyczne i słabo zintegrowane. Wynikiem tego jest doświadczanie przez pacjenta emocji negatywnych, a rzadko pozytywnych. Objawia się to także tendencją do zamartwiania się i odczuwania napięcia, co obniża samopoczucie i jakość życia oraz generuje trudności w procesie leczenia. Rolę decydującą ma tu także niska odporność pacjenta na stres, pasywny styl radzenia sobie w sytuacji trudnej, mały zasób energii życiowej oraz wysoki lub zbyt niski poziom lęku. Niekorzystne jest także stosowanie jednego typu obrony [15].

Pacjentom, u których przeważają takie postawy obronne o charakterze represji, jak apatia, bezradność, bierność, jednocześnie towarzyszy postrzeganie swojej choroby i statusu pacjenta jako beznadziejny, niemożliwy do skontrolowania i bez wpływu na leczenie.

W obserwacjach klinicznych ujawniają się także takie grupy chorych, z nastawieniem na niezależność i pełną aktywność, zwłaszcza w sferze funkcjonowania zawodowego [24, 28]. Pacjenci ci, którzy otwarcie i naturalnie stanęli przed faktem choroby, wykazują większą skuteczność adaptacyjną we wszystkich sferach funkcjonowania człowieka. Wnioskuje się, że dzięki znacznej mobilizacji i aktywnej postawie walki z chorobą uruchamiają się przystosowawczo efektywne mechanizmy w radzeniu sobie z przykrymi przeżyciami oraz objawami w postaci zaburzeń funkcji fizjologicznych u chorych. Opisane powyżej właściwości reakcji emocjonalnych chorych na NZJ zmieniają się w zależności od etapu rozwoju choroby i przebiegu leczenia.

Z klinicznego punktu widzenia w pracy z pacjentem cierpiącym na schorzenia przewodu pokarmowego, w tym NZJ, bardzo istotne jest znalezienie wskaźników pozwalających korzystnie monitorować proces adaptacji do choroby.

Z powodu przewlekłego charakteru nieswoistych chorób jelit u blisko połowy rozpoznaje się występowanie problemów psychospołecznych, co powoduje poważną i częściową niezdolność do realizacji zadań życiowych zgodnie z oczekiwanymi standardami funkcjonowania. Przedstawienie różnorodności i zmienności stanów emocjonalnych osób z NZJ pozwala lepiej zrozumieć psychologiczne aspekty funkcjonowania tych chorych, które wpływają na zachowania prozdrowotne

i przeżywanie choroby. Lekarz swoją postawą może pomóc choremu ukształtować świadomość odpowiedzialności za swój stan zdrowia, stworzyć warunki przydatne w racjonalnym zachowaniu wobec dolegliwości oraz uzyskać dobrą współpracę, co może przyczynić się do lepszych wyników leczenia.

Piśmiennictwo

1. Mawdsley JE, Rampton DS. Psychological stress in IBD: new insights into pathogenic and therapeutic implications. *Gut* 2005; 54: 1481-91.
2. Fortes C, Farchi S, Forastiere F i wsp. Depressive symptoms lead to impaired cellular immune response. *Psychosom Med* 2003; 72: 253-60.
3. Schleifer SJ, Bartlett JA, Keller SE i wsp. Immunity in adolescents with major depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 1054-60.
4. Danner M, Kasl SV, Abramson JL, Vaccarino V. Association between depression and elevated C-reactive protein. *Psychosom Med* 2003; 65: 347-56.
5. Richter SD, Schürmeyer TH, Schedlowski M i wsp. Time kinetics of the endocrine response to acute psychological stress. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 1956-60.
6. Goebel MU, Mills PJ, Irwin MR, Ziegler MG. Interleukin-6 and tumor necrosis factor alpha production after acute psychological stress, exercise and infused isoproterenol: differential effects and pathways. *Psychosom Med* 2000; 62: 591-8.
7. Mawdsley JE, Macey MG, Rampton DS. Acute psychological stress increases platelet activation and platelet-leukocyte aggregate formation in patients with inactive ulcerative colitis. *Gut* 2005; 54 suppl A: 91.
8. Kawana TA, Aoki N, Homori M i wsp. Mental stress and physical exercise increase platelet-dependent thrombin generation. *Heart Vessels* 2000; 15: 280-8.
9. Saunders PR, Hanssen NP, Perdue MH. Cholinergic nerves mediate stress-induced intestinal transport abnormalities in Wistar-Kyoto rats. *Am J Physiol* 1997; 273: G486-90.
10. Ferrier L, Mazeli L, Cenac N i wsp. Stress-induced disruption of colonic epithelial barrier: role of interferon- γ and myosin light chain kinase in mice. *Gastroenterology* 2003; 125: 795-804.
11. Taché Y, Perdu MH. Role of peripheral CRF signaling pathways in stress-related alterations of gut motility and mucosa function. *Neurogastroenterol Motil* 2004; Suppl 1: 137-42.
12. Heszen I, Sęk H. Psychologia zdrowia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007.
13. Sewitch MJ, Abrahamowicz M, Bitton A i wsp. Psychological distress, social support and disease activity in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1470-9.
14. Jarosz M. Psychologia lekarska. PZWL, Warszawa 1998; 422-35.
15. Salmon P. Psychologia w medycynie. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2002.
16. Korpała-Bętkowska B, Gierowski JK. Psychologia lekarska w leczeniu chorych somatycznie. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007.
17. Strelau J. Psychologia. Tom III. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2002.

18. Mawdsley JE, Rampton DS. The role of psychological stress in inflammatory bowel disease. *Neuroimmunomodulation* 2006; 13: 327-36.
19. Mittermaier C, Dejaco C, Waldhoer T i wsp. Impact of depressive mood on relapse in patient with inflammatory bowel disease – a prospective 18 months follow up study. *Psychosom Med* 2004; 66: 79-84.
20. Magni G, Bernasconi G, Mauro P i wsp. Psychiatric diagnoses. A controlled study. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 413-5.
21. Miehsler W, Weichselberger M, Offerlbauer-Ernst A i wsp. Which patients with IBD need psychological interventions? A controlled study. *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14: 1273-80.
22. Pace F, Molteni P, Bollani S i wsp. Inflammatory bowel disease versus irritable bowel syndrome: a hospital-based, case control study of disease impact on quality of life. *Scand J Gastroenterol* 2003; 38: 1031-8.
23. Mayer E. Psychological stress and colitis. *Gut* 2000; 46: 595-6.
24. Lerebours E, Gower-Rousseau C, Merle V i wsp. Stressful life events as a risk factor for inflammatory bowel disease onset: a population-based case-control study. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 122-31.
25. Psychologia: podręcznik dla studentów kierunków medycznych. Trzcieniecka-Green A (red.) TAIWPN Universitas, Kraków 2006.
26. Elementy psychologii zdrowia. Dolińska-Zygmunt G (red.). WUW, Wrocław 1996.
27. Kępiński A. Lęk. PZWL, Warszawa 1987.
28. Taylor J. Przystosowanie do zagrażających wydarzeń. *Nowiny Psychologiczne* 1984; 6-7: 15-38.